

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE AGRONOMÍA**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**TESIS**

**RELACIÓN ENTRE RUMENITIS Y NEUMONÍAS EN BOVINOS  
EN CORRAL DE ENGORDA**

**PRESENTADA POR**

**MVZ. ANA SILVIA LARA ALCOCER**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIA ANIMAL**

**SEPTIEMBRE, 2016**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**  
**FACULTAD DE AGRONOMÍA**



**TESIS**

**RELACIÓN ENTRE RUMENITIS Y NEUMONÍAS EN BOVINOS  
EN CORRAL DE ENGORDA**

**PRESENTADA POR**

**MVZ. ANA SILVIA LARA ALCOCER**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIA ANIMAL**

**SEPTIEMBRE, 2016**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE AGRONOMÍA**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**POSGRADO CONJUNTO EN CIENCIA ANIMAL**



**TESIS**

**RELACIÓN ENTRE RUMENITIS Y NEUMONÍAS EN BOVINOS  
EN CORRAL DE ENGORDA**

**PRESENTADA POR**

**MVZ. ANA SILVIA LARA ALCOCER**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIA ANIMAL**


**GENERAL ESCOBEDO, NUEVO LEÓN, MÉXICO,**

**SEPTIEMBRE, 2016**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
POSGRADO CONJUNTO AGRONOMÍA – VETERINARIA  
RELACION ENTRE RUMENITIS Y NEUMONÍAS EN BOVINOS  
EN CORRAL DE ENGORDA

Aprobación de tesis por el comité particular de

MVZ. Ana Silvia Lara Alcocer

  
Ph.D. Rafael Ramírez Romero  
Director de tesis

  
MCA. Cecilia Ramírez Hernández  
Co- Directora

  
Ph. D. Emilio Olivares Sáenz  
Co- Director

  
Ph. D. Julio Martínez Burnes  
Co- Director

  
Ph. D. Alfonso López Mayagoitia  
Co- Director

  
Dr. Luis Jorge García Márquez  
Co- Director

  
Ph. D. Gustavo Hernández Vidal  
Co- Director

ESCOBEDO, N.L. MÉXICO

SEPTIEMBRE, 2016

## AGRADECIMIENTOS

Me gustaría extender mi agradecimiento a mi asesor, el Dr. Rafael Ramírez Romero por brindarme la oportunidad de trabajar con él, por compartir conmigo sus conocimientos de una rama tan fascinante de la medicina como lo es la patología veterinaria, y por creer en mis capacidades, brindarme su apoyo y su paciencia a lo largo de los últimos dos años.

También agradezco a mis co-asesores, la MC. Cecilia Ramírez Hernández por todo el apoyo académico y emocional, las horas y vueltas invertidas para que este trabajo se llevara a cabo y principalmente por su paciencia hacia mí; y al Dr. Emilio Olivares Sáenz por siempre asesorarme tanto con la estadística como con la redacción, y por explicarme los procedimientos las veces que fuesen necesarias para que yo las comprendiese.

Asimismo agradezco a los médicos y al personal del Rastro TIF No. 356 del Estado de Nuevo León, por permitirnos el uso de sus instalaciones y brindarnos su apoyo para la recolección de muestras.

También deseo agradecer a mis compañeros del Posgrado por la excelente convivencia y las incontables experiencias que disfrutamos juntos; a Lili, Claudia, Juan Pablo, Toño, César, Adriana y Fanny por las profundas y tendidas pláticas sobre diversos índoles; a Rolando por su complicidad y por acompañarme en momentos de tensión y de recreación; a Alejandro por su grata compañía y su apoyo incondicional; y a Citlaly, mi mayor cómplice y confidente, por siempre motivarme a ir más allá en diversas situaciones, brindarme una opinión objetiva cuando es necesaria, por su apoyo y compañía, pero sobre todo por aguantarme. A la MVZ. Juana María Arvizu Rodríguez y a la Sra. Gloria Galindo; por brindarme una oportunidad, aun sabiendo que mi experiencia laboral en clínica de pequeñas especies no era mucha y que mi estancia sería corta; y por abrirme las puertas no solo de la clínica, sino también la de sus familias.

Extiendo un especial agradecimiento a la Subsecretaría de Educación Superior, Dirección General de Educación Superior Universitaria, Secretaría de Educación Pública, por el apoyo económico recibido a través del proyecto “Identificación del Complejo *Mycobacterium tuberculosis* por medio de aislamiento bacteriológico, histopatología y técnicas moleculares en fauna silvestre de México, su papel como reservorio de la enfermedad”, dentro de la “Red de Estudios sobre enfermedades en fauna silvestre y su papel como reservorios”.

Finalmente, agradezco al CONACYT por el apoyo económico durante los últimos dos años; y a mi alma mater, la Universidad Autónoma de Nuevo León a la que debo mi formación profesional desde hace 9 años.

## **DEDICATORIA**

Me gustaría dedicar este trabajo a mis padres Pablo y Alejandra, por su amor y apoyo incondicional; porque gracias a ellos, al trabajo y al esfuerzo que han realizado desde hace 25 años, yo he podido gozar de muchas oportunidades y privilegios de los que ellos mismos carecieron, y que al día de hoy han hecho de mí una profesionista y una mujer de bien.

## ABREVIATURAS

BN:	Bronconeumonía
CRB:	Complejo Respiratorio Bovino
NI:	Neumonía intersticial
USD:	Dólares Estadounidenses
RUM:	Rumenitis
VRSB:	Virus Respiratorio Sincitial Bovino
PIV-3:	Parainfluenza virus tipo 3
VDVB:	Virus de la Diarrea Viral Bovina
HVB-1:	Herpesvirus Bovino tipo 1
AVB A-D:	Adenovirus Bovino A-D
CoVb:	Coronavirus Bovino
°C:	Grados Celsius
<i>M. bovis</i> :	<i>Mycoplasma bovis</i>
<i>M. haemolytica</i> :	<i>Mannheimia haemolytica</i>
<i>H. somni</i> :	<i>Histophilus somni</i>
ABPEE:	Edema y Enfisema Pulmonar Agudo Bovino
ARDS:	Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo
nm:	nanómetros
ARN:	Ácido ribonucleico
L3:	Larva tres
L4:	Larva cuatro
3MI:	3-metil indol
3MEIN:	3-metilenindolenina
AGV:	Ácidos Grasos Volátiles
CHO:	Carbohidratos
LAC:	Lactato
HCO <sub>3</sub> :	Bicarbonato
<i>F. necrophorum</i> :	<i>Fusobacterium necrophorum</i>
<i>A. pyogenes</i> :	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>
TIF:	Tipo Inspección Federal
NOM-033-ZOO-1995:	Norma Oficial Mexicana 033- Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres
N.L.:	Nuevo León
MVRATIF:	Médico Veterinario Responsable Autorizado de área TIF
cm <sup>3</sup> :	Centímetros cúbicos
g:	gramos
L.I.:	Límite inferior
L.S.:	Límite superior

# ÍNDICE DE CONTENIDO

Abreviaturas .....	vi
Índice de Tablas .....	ix
Índice de Figuras .....	x
<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>2</b>
2.1. Objetivo .....	3
2.2. Objetivo particular .....	3
2.3. Hipótesis .....	3
2.4. Justificación .....	3
<b>3. LITERATURA REVISADA .....</b>	<b>4</b>
3.1. Bronconeumonía .....	4
3.1.1. Complejo Respiratorio Bovino .....	4
3.1.2. Signos Clínicos y Lesiones .....	5
3.2. Neumonía Intersticial.....	5
3.2.1. Factores infecciosos .....	6
3.2.2. Factores no infecciosos .....	7
3.2.3. Signos Clínicos y Lesiones .....	9
3.3. Rumenitis.....	10
3.3.1. Signos Clínicos y Lesiones .....	11
<b>4. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>13</b>
4.1. Sitio de obtención de muestras .....	13
4.2. Criterios de inclusión.....	13
4.3. Criterios de exclusión .....	13
4.4. Observación de vísceras .....	13
4.5. Asignación de un grado de severidad y registro de las lesiones ruminales .....	14
4.6. Clasificación, asignación de un grado de severidad y registro de las lesiones pulmonares.....	14
4.7. Obtención y procesamiento de muestras .....	16
4.8. Análisis histopatológico y clasificación final de las lesiones pulmonares .....	16
4.9. Análisis estadístico .....	16
4.9.1. Prevalencia de lesiones a nivel de rastro.....	16
4.9.2. Relación Rumenitis-neumonía .....	17
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>18</b>
5.1. Registros del rumen, decomisos pulmonares y número de muestras .....	18
5.2. Clasificación inicial .....	18
5.3. Análisis histopatológico.....	18
5.4. Clasificación final.....	21



5.5. Prevalencia a nivel de rastro .....	21
5.6. Análisis estadístico .....	26
<b>6. DISCUSIÓN .....</b>	<b>29</b>
<b>7. CONCLUSIÓN.....</b>	<b>32</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>33</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Tabla de contingencia del Grupo 1 .....	27
Tabla 2.- Tabla de contingencia del Grupo 2.....	27
Tabla 3.- Prevalencia e intervalos de confianza de las lesiones a nivel de rastro .....	28

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Grados de severidad asignados a las lesiones ruminales.....	15
Figura 2.- Bronquiolitis supurativa .....	19
Figura 3.- Bronquiectasia .....	20
Figura 4.- Proyecciones pleurales .....	22
Figura 5.- Neumonía intersticial moderada y pleuritis moderada.....	23
Figura 6.- Tejido adiposo subpleural .....	24
Figura 7.- Metaplasia condroide y metaplasia ósea .....	25

## 1. RESUMEN

Las neumonías y sus secuelas representan una de las principales razones de decomisos pulmonares de bovinos engordados en corral. Generalmente, dichos decomisos se atribuyen a las secuelas de bronconeumonía (BN) supurativa o fibrinosa; que corresponden a las neumonías características desarrolladas por el Complejo Respiratorio Bovino (CRB). No obstante, en una investigación reciente llevada a cabo en un rastro especializado en el sacrificio de bovinos engordados en corral, pudo observarse que la mayoría de decomisos pulmonares fueron a causa de lesiones pleurales sin consolidación de los lóbulos craneales; lesiones que no corresponden a las neumonías ocasionadas por el CRB, además de que las lesiones microscópicas observadas en dichos casos fueron diagnosticadas como neumonías intersticiales. Estos resultados suscitaron la realización del presente estudio.

Los resultados obtenidos fueron: a) el 82.52% de los animales sacrificados presentaron lesiones ruminales derivadas de acidosis ruminal. b) las lesiones ruminales y neumónicas son variables independientes que no muestran relación estadísticamente significativa ( $P > 0.05$ ,  $\chi^2$ ). c) las lesiones microscópicas encontradas en los pulmones decomisados por pleuritis, correspondieron a una pleuritis proliferativa crónica en lóbulos caudales; y a neumonía intersticial (NI) en el parénquima subyacente a las lesiones pleurales. d) En algunas de las muestras, además de las lesiones pleurales también pudo observarse una metaplasia adiposa, condroide y eventualmente osteoide. En base a los resultados obtenidos se plantea la posibilidad de que dichas lesiones pleurales y del tejido intersticial se deriven de una sepsis provocada por episodios de acidosis ruminal subclínica.

## 2. INTRODUCCIÓN

Las neumonías son consideradas como el principal problema que afecta a los bovinos destinados a la producción de carne en explotaciones intensivas (Gagea et al., 2006b; Taylor et al., 2010). Se ha constituido como la principal causa de mortalidad en diversos estudios, del 54-66% en corrales de Ontario; 10-61% en el oeste de Canadá; y 44-67% en corrales de los Estados Unidos (Gagea et al., 2006b). El ganado bovino se encuentra especialmente expuesto a las enfermedades pulmonares inflamatorias debido a ciertas características anatómicas, y diferencias en los mecanismos de defensa pulmonar (Lay and Slauson, 1982); además de que se encuentran constantemente expuestos a condiciones que les provocan estrés, como el destete, transporte y hacinamiento. Entre los tipos de neumonía que afectan al ganado bovino; el tipo que se presenta con mayor frecuencia y mayor tasa de mortalidad es la BN; atribuida al CRB (Fulton et al., 2009).

Su desarrollo se debe a la interacción y acción sinérgica de agentes virales y bacterianos, y se presenta principalmente cuando los animales son sometidos a condiciones de estrés. Las pérdidas económicas atribuidas a este tipo de neumonía en los Estados Unidos, se han estimado en \$750, 000, 000 USD (setecientos cincuenta millones de dólares)(Taylor et al., 2010). Otro tipo de neumonía común es la neumonía intersticial (NI), la cual no ha sido bien definida en el ganado de engorda; y de manera ocasional también se presentan neumonías embolicas, verminosas y por aspiración (Panciera and Confer, 2010). Se ha demostrado que la NI no se relaciona con agentes infecciosos ni condiciones de estrés; sin embargo, también representa una causa de mortalidad relevante en el corral de engorda y que se presenta con mayor frecuencia en animales adultos en etapa de finalización (Fulton et al., 2009; Thompson et al., 2006; Woolums et al., 2001).

Por otro lado, los desórdenes digestivos se sitúan como otro de los principales problemas que afectan al ganado de engorda; solo por debajo de las afecciones respiratorias (Nagaraja et al., 1998; Nagaraja and Lechtenberg, 2007). Entre dichos desórdenes destaca la acidosis ruminal, que se define como el descenso del pH en el interior del rumen. El medio ácido generado por los episodios de acidosis puede derivar en el desarrollo de lesiones en la mucosa ruminal (Nagaraja and Lechtenberg, 2007), las cuáles son susceptibles a la colonización por parte de agentes infecciosos tanto bacterianos como fúngicos. La infección de dichas lesiones puede resultar en el desarrollo de infecciones sistémicas. A pesar de que la incidencia reportada de acidosis en corrales de engorda es muy baja, ésta supone un impacto económico significativo (González et al., 2012; Hernández et al., 2014); por la disminución del desempeño en corral, y en casos severos por la mortalidad de los animales, la cual se encuentra entre el 30%-42% según algunos estudios (Galvayan and Rivera, 2003; Hernández et al., 2014; Smith, 1998).

Considerando que numerosas explotaciones intensivas de ganado de engorda proporcionan dietas de finalización con grandes cantidades de grano a los animales; y que la acidosis puede resultar en el desarrollo de infecciones sistémicas, así como el hecho de que las neumonías más frecuentes son ocasionadas, en su mayoría por agentes bacterianos; en este trabajo se evalúa la posible relación entre la acidosis y el desarrollo de NI.

### **2.1 - Objetivo**

En este estudio se pretende determinar si existe una relación entre las lesiones de rumenitis y las de neumonía intersticial.

### **2.2 - Objetivo particular**

Determinar el número de animales que presentan lesiones de RUM, de BN y NI para definir la dependencia o independencia de las neumonías y la RUM.

### **2.3 - Hipótesis**

Las lesiones severas de RUM se encuentran asociadas a grados severos de NI.

### **2.4 - Justificación**

Confirmar la existencia de una relación entre los problemas de acidosis y las neumonías, ayudará a instruir a los ganaderos acerca de los efectos a largo plazo ocasionados por las dietas proporcionadas a los animales durante la etapa de finalización. Además, se pueden evitar pérdidas económicas por tratamientos ineficaces y decomiso de vísceras en el rastro.

### 3. LITERATURA REVISADA

#### 3.1 - *Bronconeumonía (BN)*

Se refiere a un tipo de neumonía que desencadena un proceso inflamatorio localizado principalmente en el interior de los bronquios, bronquiolos y espacios alveolares (López, 2013); que consiste en la presencia de un exudado (supurativo o fibrinoso) en el lumen de las estructuras mencionadas (Panciera and Confer, 2010). Este tipo de neumonía es ocasionada por la infección sinérgica de agentes virales y bacterianos que conforman el CRB; los cuales determinan el tipo de exudado presente (Fulton et al., 2009; Panciera and Confer, 2010). Las prácticas de manejo del ganado de engorda suponen un estrés para los animales, lo cual los deja susceptibles a infecciones principalmente respiratorias (Arcangioli et al., 2008; Gagea et al., 2006b; Hay et al., 2014; Panciera and Confer, 2010; Schneider et al., 2009; Snowden et al., 2006), ya que la vía de transmisión de los agentes infecciosos del CRB es estrictamente aerógena. Debido a que todos los corrales de engorda tienen prácticas de manejo similares, éste tipo de neumonía es el que se presenta con mayor frecuencia.

##### 3.1.1 Complejo Respiratorio Bovino (CRB)

Lo conforman agentes infecciosos virales tales como el Virus Respiratorio Sincitial Bovino (VRSB), virus de la Parainfluenza tipo 3 (PIV-3), virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB), Herpesvirus Bovino tipo 1 (HVB-1), Adenovirus Bovino A-D (AVB A-D) y el Coronavirus Bovino (CoVb); y agentes infecciosos bacterianos como *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Mycoplasma bovis*, y recientemente se ha reconocido como parte de este complejo a *Bibersteinia trehalosi* (Arcangioli et al., 2008; Fulton et al., 2009; Kirchhoff et al., 2014; Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Snowden et al., 2006).

El término CRB se utiliza con frecuencia para referirse a la enfermedad respiratoria que desarrolla una BN exudativa de naturaleza supurativa, fibrinosa o fibrinosupurativa, comúnmente ocasionada por los agentes infecciosos anteriormente mencionados. El CRB representa grandes pérdidas económicas para la industria ganadera derivadas de la mortalidad, el costo por tratamiento de los animales afectados y profilaxis de los que recién han sido adquiridos, bajo rendimiento en el corral y baja calidad de la canal al sacrificio (Fulton et al., 2009; Gagea et al., 2006b; Schneider et al., 2009; Snowden et al., 2006; Taylor et al., 2010). Entre los factores que contribuyen a la colonización de los agentes del CRB, se encuentra el estrés producido por el embarque y transporte de los animales; así como de los posteriores procedimientos que les son practicados a su llegada al corral de engorda, tales como la identificación con arete, pesaje, vacunación, desparasitación, colocación de implantes, castración, descorne, entre otros.

De igual manera, las condiciones climáticas y el hacinamiento al que por lo general son sometidos en las explotaciones intensivas, contribuyen a que los animales sufran estrés y

disminuyan sus defensas; quedando así susceptibles a las infecciones respiratorias, de ahí que las bronconeumonías se presenten con frecuencia al principio del periodo de engorda (Arcangioli et al., 2008; Gagea et al., 2006b; Hay et al., 2014; Schneider et al., 2009; Snowden et al., 2006).

### **3.1.2 Signos Clínicos y Lesiones**

Los animales enfermos de BN manifiestan signos clínicos tales como fiebre de 40.5°C, disminución de la condición corporal, depresión, hiporexia o anorexia, descarga nasal, tos y disnea o bien taquipnea; y algunos animales pueden incluso presentar halitosis (Andrews and Windsor, 2004; Taylor et al., 2010). Tras la evasión de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio y la colonización del sistema respiratorio por parte de los agentes del CRB, las lesiones macroscópicas de BN que pueden observarse a la necropsia son la consolidación craneoventral de los lóbulos apicales de una coloración que puede ir del rojo oscuro, a un rojo-grisáceo. La consistencia de los pulmones es firme debido a la presencia de atelectasia, fibrosis peribronquial y de los septos interlobulares (Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010).

Una de las lesiones principales de la BN es la presencia de exudado en el lumen de bronquios y bronquiolos. Por lo general, dicho exudado es supurativo cuando el agente etiológico involucrado es *M. bovis*; y al acumularse provoca una bronquiolitis obliterante, además puede provocar focos de necrosis caseosa y abscesos en el parénquima (Gagea et al., 2006a). El exudado se compone de fibrina cuando el agente etiológico primario es *M. haemolytica*, o bien *H. somni*. Además de la consolidación, se presenta un edema de coloración amarillenta entre los septos interlobulillares, focos necróticos en las zonas de consolidación y la presencia de placas de fibrina con coloración blanquecina o amarillenta sobre el parénquima o bien obstruyendo algunos vasos linfáticos (Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010).

### **3.2 - Neumonía Intersticial (NI)**

Es un tipo de neumonía en la que el proceso inflamatorio se desarrolla en el tejido alveolar generando daños principalmente en los neumocitos tipo I o en el endotelio capilar presente en los septos alveolares (Caswell and Williams, 2007; Panciera and Confer, 2010; López, 2013). Representa una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad del ganado de engorda en varios países (Loneragan, 2001; Sorden et al., 2000; Woolums et al., 2001). Se le conoce con distintos nombres tales como neumonía intersticial atípica, edema y enfisema pulmonar agudo bovino (ABPEE por sus siglas en inglés), fiebre de niebla (fog fever), síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS por sus siglas en inglés) (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Sorden et al., 2000; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001); y algunos sinónimos empleados en medicina humana como daño alveolar difuso y daño pulmonar agudo (Caswell and Williams, 2007). Algunos estudios reportan que entre un 0.5-5.3% de las muertes por enfermedad respiratoria; y entre un 5-15% de todas las muertes, pueden atribuirse a



la NI (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Woolums, 2015); la cuál presenta una tasa de fatalidad del 30-50% (Ayroud et al., 2000).

Distintos autores difieren en las épocas o etapas del proceso de engorda en las que se presenta la NI, aunque la mayoría coinciden en que durante la etapa final y las estaciones de verano y otoño; se presenta un mayor número de casos (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001). El desarrollo de este tipo de lesiones pulmonares en el ganado bovino ha sido atribuido a distintos factores tanto infecciosos como no infecciosos; sin embargo en el ganado de engorda la causa no ha sido bien definida (Ayroud et al., 2000; Woolums et al., 2001).

### 3.2.1 Factores Infecciosos

Uno de estos factores es el VRSB, un neumovirus perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, envuelto, pleomórfico (generalmente esférico), con un diámetro aproximado de 80-450nm y un genoma compuesto de ARN monocatenario en sentido negativo (Caswell and Williams, 2007). Este virus presenta tropismo por el tracto respiratorio inferior; sin embargo, las infecciones respiratorias en las que es el único agente etiológico involucrado resultan leves y generalmente sin complicaciones mayores (Larsen et al., 2001; Loneragan, 2001). Afecta principalmente a animales de razas lecheras, menores de seis meses de edad (Caswell and Williams, 2007; Larsen et al., 2001; Wolff et al., 2015) y puede presentarse como un agente etiológico primario, ya que al colonizar el tracto respiratorio reduce las defensas del organismo, permitiendo así una infección secundaria con otros virus o bacterias potencialmente patógenas (Caswell and Williams, 2007; Wolff et al., 2015).

Se presenta principalmente en Otoño y principios de invierno (Caswell and Williams, 2007; Wolff et al., 2015) transmitiéndose mediante los fluidos de otros animales infectados y por medio de fomites (López, 2013). Se desconoce el mecanismo mediante el cual el VRSB logra atravesar la capa de moco que protege el epitelio del sistema de conducción (López, 2013), sin embargo logra evadirla y coloniza las células epiteliales para replicarse en ellas. También se ha demostrado la replicación del VRSB en macrófagos alveolares y células dendríticas, pero el mayor daño se refleja en las células epiteliales y los neumocitos tipo II (López, 2013). Las células epiteliales sufren el daño directo por la replicación del virus, y también por parte de los neutrófilos, macrófagos y linfocitos que son reclutados por las quimiocinas y citocinas que sintetizan algunas células infectadas; de ésta manera el tejido queda susceptible a una infección secundaria (Larsen et al., 2001; López, 2013).

Cuando la infección con el VRSB se complica, los signos clínicos que presentan los animales afectados incluyen fiebre, tos, disnea o taquipnea, descarga nasal o conjuntivitis e hiporexia (Caswell and Williams, 2007; Loneragan, 2001). A la necropsia puede observarse una hiperemia activa, edema y enfisema intersticial, así como enfisema subpleural (López, 2013); sin embargo, el diagnóstico se basa en lesiones microscópicas. Éstas incluyen bronquiolitis necrotizante, infiltración linfocitaria alrededor de bronquiolos, la presencia de células epiteliales necróticas y

neutrófilos en el lumen bronquiolar; mientras que en los alveolos se observa una alveolitis exudativa o proliferativa, presencia de neutrófilos y macrófagos en el lumen alveolar, el engrosamientos de los septos y la proliferación de neumocitos tipo II; sin embargo, la principal lesión observada es la presencia de sincitios multinucleados de células epiteliales y bronquiolares con algunos cuerpos de inclusión viral (Ayroud et al., 2000; Caswell and Williams, 2007; Loneragan, 2001; López, 2013).

Otro factor infeccioso que provoca NI en el ganado, es la migración del parásito *Dictyocaulus viviparus* (Ayroud et al., 2000). Éste es un nematodo de distribución mundial pero que es comúnmente observado en áreas templadas con alta precipitación y que afecta principalmente al ganado joven en pastoreo durante los primeros días (Panciera and Confer, 2010; Taylor et al., 2007; Urquhart et al., 1996). Las hembras son ovovivíparas y depositan huevos larvados, principalmente a nivel de la bifurcación de la carina. Al eclosionar los huevos, las larvas ascienden por la tráquea hasta la faringe, en donde son deglutidas por el animal y son eliminadas al ambiente por medio de las heces, en donde se desarrollan hasta el tercer estado larvario (Panciera and Confer, 2010). Posteriormente, la L3 se establece en ambientes húmedos donde puede ser ingerida por otro bovino. La L3 recorre el sistema digestivo hasta llegar a los intestinos, para después penetrar la mucosa y establecerse en los ganglios linfáticos mesentéricos en donde progresará a L4 (Panciera and Confer, 2010; Taylor et al., 2007; Urquhart et al., 1996).

El periodo pre-patente de la parasitosis comienza cuando la L4 migra por medio de los vasos linfáticos y sanguíneos hacia el pulmón. La L4 sale de los capilares alveolares e ingresa a los alveolos para continuar su migración por los bronquiolos hacia los bronquios, provocando con ello una alveolitis y bronquiolitis con infiltración de eosinófilos que se manifiestan como focos de NI; y que además provocan la obstrucción de bronquiolos menores logrando así el colapso de más alveolos (Panciera and Confer, 2010; Taylor et al., 2007; Urquhart et al., 1996). El periodo patente comienza cuando la L4 llega a los bronquios para continuar con su desarrollo a la fase adulta, el cual resulta en bronquitis eosinofílica o mucopurulenta. A la necropsia puede observarse la hiperinflación de los pulmones, áreas multifocales de atelectasia lobular y la presencia de edema pulmonar (Panciera and Confer, 2010; Taylor et al., 2007; Urquhart et al., 1996). En los lóbulos caudales pueden observarse áreas consolidadas; de un color rojo oscuro o bien, grisáceo dispuestos en una forma piramidal (Euzéby, 2001), que en casos severos pueden estar acompañados de enfisema y atelectasia (Taylor et al., 2007).

### 3.2.2 Factores No infecciosos

A pesar de no estar bien definida, es muy probable que la causa de NI en el ganado de engorda sea de origen no infeccioso. Entre éstos factores, el más documentado es el 3-metil indol (3MI). La neumonía ocasionada por este compuesto se presenta principalmente en ganado lechero adulto en explotaciones extensivas o semi-intensivas que se alimentan en praderas con pasto de mala calidad, y que repentinamente se trasladan a praderas donde consumen pasto verde de calidad superior (Mawhinney et al., 2010; Panciera and Confer, 2010; Sorden et al., 2000; López, 2013). Comúnmente se le conoce como ABPEE o Fog fever; y se debe a que el consumo

del pasto de alta calidad se refleja en altos niveles de L-triptófano, el cual es metabolizado por algunos microorganismos ruminales (principalmente *Lactobacillus spp.* (Woolums et al., 2001)) dando como resultado la producción de 3MI (Mawhinney et al., 2010; Panciera and Confer, 2010; Sorden et al., 2000; Woolums et al., 2001; López, 2013).

Éste posteriormente es metabolizado por las células clara, los neumocitos tipo I (Panciera and Confer, 2010) y los tipo II (Sorden et al., 2000; Woolums et al., 2001) por medio de oxidasas y citocromo P450 (Ayroud et al., 2000; Panciera and Confer, 2010; Sorden et al., 2000; Woolums et al., 2001; López, 2013) dando como resultado varios compuestos, de los cuales el más abundante es el 3-metilenindolenina (3MEIN) (Loneragan, 2001). Por sí solo, el 3MI interfiere con el metabolismo de lípidos en los neumocitos tipo II (López, 2013). El efecto neumotóxico de 3MEIN afecta a los neumocitos tipo I y las células bronquiolares (Ayroud et al., 2000; López, 2013) reflejándose en una necrosis extensiva; además incrementa la permeabilidad de los alveolos provocando que el tejido intersticial se engrose por la presencia de edema o enfisema. También puede observarse una proliferación de los neumocitos tipo II y la presencia de membranas hialinas (López, 2013).

Se desconoce el mecanismo mediante el cual el 3MEIN genera daño a las células, sin embargo se han propuesto la formación de radicales libres, peroxidación de lípidos celulares y degradación/inactivación de proteínas del ADN como posible causa (Woolums et al., 2001). Los animales que padecen neumonía por el metabolismo del 3MI manifiestan disnea, respiración por medio del hocico, y en casos severos se puede observar enfisema subcutáneo en la parte dorsal del lomo (López, 2013). Dependiendo de la severidad de la enfermedad, en la necropsia puede observarse en los lóbulos caudales: enfisema en el mediastino, edema en la tráquea, los pulmones pesados y sin colapsar al abrir el tórax, con una coloración entre rosada y bronceada y una consistencia similar al caucho, así como la presencia de edema y enfisema en los septos interlobulares.

Las reacciones de hipersensibilidad son otro factor que provoca NI. La neumonía ocasionada por dichas reacciones es comúnmente conocida como alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis por hipersensibilidad (Woolums et al., 2001; López, 2013) y afecta principalmente al ganado lechero en épocas de invierno, cuando los animales son estabulados en ambientes cerrados (López, 2013). El daño pulmonar se debe a una combinación de reacciones de hipersensibilidad de tipo III (López, 2013) y tipo IV (Woolums et al., 2001) hacia antígenos orgánicos inhalados por el animal, principalmente esporas fúngicas de *Saccharopolyspora rectivirgula* (anteriormente denominada *Mycropolyspora faeni*) (Lay and Slauson, 1982; Woolums et al., 2001; López, 2013) que se encuentra principalmente en heno mohoso (López, 2013). Tras la inhalación de los antígenos se forman los complejos antígeno-anticuerpo, los cuales se depositan en las vías respiratorias e inducen el proceso inflamatorio (López, 2013).

Las lesiones microscópicas que pueden observarse son hiperplasia de neumocitos tipo II, hemorragia con infiltración de linfocitos, neutrófilos, eosinófilos y células mononucleares; fibrosis del tejido intersticial, edema en el lumen alveolar y la distintiva formación de pequeños granulomas no caseosos formados por los complejos antígeno-anticuerpo, que se encuentran

dispersos por el parénquima pulmonar (Woolums et al., 2001; López, 2013). A la necropsia los pulmones pueden observarse en hiperinflación, con una consistencia firme a consecuencia de la hiperplasia de neumocitos tipo II, ausencia de colapso pulmonar al abrir la cavidad torácica, parénquima de apariencia pálida y carnosa con la presencia de algunos focos grisáceos en la superficie subpleural (Woolums et al., 2001; López, 2013).

### *3.2.3 Signos Clínicos y Lesiones*

Los animales que padecen de NI presentan signos clínicos evidentes, tales como disnea severa (Ayroud et al., 2000; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001); manifestada como respiración abdominal, inhalación por el hocico y en ocasiones un gruñido a la expiración (Loneragan, 2001; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001). También es posible observar espuma en el hocico y los ollares del animal (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Woolums, 2015), así como las posturas características que adoptan los animales con dificultades respiratorias, como el descenso de la cabeza, extensión del cuello y abducción de los miembros torácicos (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Woolums, 2015). En casos severos, la intolerancia al ejercicio es evidente; y solo se presenta fiebre cuando la neumonía se encuentra complicada con BN (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Woolums, 2015).

A la necropsia, las lesiones pueden observarse principalmente en el aspecto caudodorsal de los pulmones, pero éstas pueden extenderse por todo el pulmón; sin embargo, en caso de complicación con BN también puede observarse la consolidación característica de ésta en el aspecto craneoventral (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001). Al incidir el tórax, los pulmones no colapsan y presentan hiperinflación, se observan edematosos y pesados, con una coloración rojo oscuro o rosado grisáceo, así como con una textura firme, similar al caucho (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001). La superficie pleural puede encontrarse edematosa y levemente engrosada (Loneragan, 2001; Woolums et al., 2001). Al realizar cortes sobre el parénquima, pueden observarse edema y enfisema interlobular (Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001), con la ocasional salida de un exudado claro (Loneragan, 2001).

Las lesiones macroscópicas no son características de la NI y pueden confundirse con lesiones de otros tipos de neumonía, por lo tanto un diagnóstico definitivo requiere el análisis de las lesiones microscópicas. Entre estas lesiones se encuentra la presencia de fibrina y membranas hialinas en los alveolos (Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001), así como congestión y edema del intersticio (Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums et al., 2001). La NI se divide en 2 fases dependiendo del tipo de lesiones microscópicas presentes: la fase exudativa y la proliferativa. En la fase exudativa se observa principalmente edema y hemorragia al interior de los alveolos, y un engrosamiento de los septos alveolares e interlobulares por la presencia de edema (Loneragan, 2001; Woolums et al., 2001). En la fase proliferativa se aprecia una hiperplasia de los neumocitos tipo II (Ayroud et al., 2000; Loneragan, 2001; Panciera and Confer, 2010; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001) y una

infiltración de neutrófilos, macrófagos y eosinófilos al interior de los alveolos y los septos alveolares (Loneragan, 2001; Woolums, 2015; Woolums et al., 2001).

### 3.3 – *Rumenitis*

Se define como la inflamación del rumen ocasionada por bacterias, hongos, parásitos y factores químicos; aunque generalmente se asocia a la acidosis ruminal (Gelberg, 2013). La acidosis ruminal es de los problemas digestivos más comunes en los bovinos lecheros y de engorda (Nagaraja and Lechtenberg, 2007), afectando principalmente a éstos últimos. La acidosis constituye entre un 30-42% de la mortalidad total en los corrales de engorda (Galyean and Rivera, 2003; González et al., 2012) e implica pérdidas económicas por disminución en la calidad y grasa de la leche, el sacrificio prematuro de algunos animales y la muerte de otros, en ambos tipos de ganado (Marchesini et al., 2013); además de que el costo promedio del tratamiento para problemas digestivos es de \$6.20 USD (Galyean and Rivera, 2003; González et al., 2012). La acidosis ruminal se define como un desorden metabólico de fermentación ruminal en el que ocurre un desbalance en la producción, absorción y utilización de los ácidos grasos volátiles (AGV) que disminuyen el pH ruminal a niveles anormales (Hernández et al., 2014).

El pH ruminal normal de un bovino es de 5.6 - 6.5, siendo el pH promedio 5.8 – 6.2 (Nagaraja and Titgemeyer, 2007; Nagaraja and Lechtenberg, 2007). Los carbohidratos (CHO) forman parte de la dieta de los bovinos de engorda, los cuáles son utilizados por los microorganismos del rumen como sustrato para la fermentación, dando como resultado la formación de piruvato, AGV y lactato (ácido láctico) (Hernández et al., 2014; Owens et al., 1998). En el rumen existen algunos microorganismos como bacterias y protozoarios, que utilizan los CHO y producen lactato (LAC); tales como *Selenomonas ruminantium*, *Streptococcus bovis*, *Lactobacillus spp.*, *Isotricha spp.* y *Dasytricha spp.* (Nagaraja and Lechtenberg, 2007). Por el contrario, también existen bacterias que fermentan el LAC y producen AGV, tales como *Anaerovibrio lipolytica*, *Fusobacterium necrophorum*, *Megasphaera elsdenii*, *Peptostreptococcus asaccharolyticus*, *Selenomonas ruminantium lactilytica*, *Propionibacterium acnes* y *Veillonella parvula* (Nagaraja and Lechtenberg, 2007).

El LAC producido por los microorganismos es posteriormente metabolizado a AGV (Murguía et al., 2003; Nagaraja and Lechtenberg, 2007), los cuáles son absorbidos por el epitelio ruminal para ser utilizados en el metabolismo de los tejidos (Owens et al., 1998). La producción de LAC y AGV a partir de CHO, disminuyen el pH ruminal de manera natural (Nagaraja and Lechtenberg, 2007; Owens et al., 1998), sin embargo éste se mantiene estable debido al efecto del tampón bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) presente en la saliva (Galyean and Rivera, 2003; González et al., 2012; Nagaraja and Titgemeyer, 2007; Owens et al., 1998) y liberado a la luz del rumen por el epitelio del mismo como resultado del metabolismo de ácidos grasos (Hernández et al., 2014; Gäbel and Aschenbach, 2006), siendo la saliva el aporte de un 50% del efecto amortiguador (Hernández et al., 2014; Owens et al., 1998).

La acidosis se origina cuando los animales ingieren una cantidad de CHO mayor a la que usualmente consumen (Galyean and Rivera, 2003; González et al., 2012; Hernández et al., 2014; Murguía et al., 2003; Nagaraja and Lechtenberg, 2007; Owens et al., 1998; Gelberg, 2013). Al incrementar la cantidad de CHO que ingresan al rumen también incrementa la fermentación de los mismos por los microorganismos, y de igual forma aumenta la producción de LAC y AGV. La sobreproducción de LAC y AGV comienza a afectar los mecanismos mediante los cuales el organismo regula la acidez del rumen, y de ésta forma los AGV y el LAC comienzan a acumularse y el pH continúa disminuyendo. Cuando el pH desciende a menos de 5.6 se considera que el animal sufre de acidosis ruminal subaguda, y si desciende a menos de 5.0 se considera acidosis ruminal aguda (Nagaraja and Titgemeyer, 2007; Nagaraja and Lechtenberg, 2007). Una de las causas de la acumulación de AGV y LAC, es que la sobreproducción de los mismos supera la capacidad de amortiguamiento del  $\text{HCO}_3$  (Galyean and Rivera, 2003; González et al., 2012; Murguía et al., 2003; Owens et al., 1998; Steele et al., 2011).

Otra causa es el hecho de que los microorganismos que producen LAC son resistentes a un pH ácido, mientras que aquellos que lo fermentan son sensibles (Hernández et al., 2014; Owens et al., 1998); por lo tanto, las poblaciones de microorganismos que utilizan el LAC disminuyen gradualmente ante la acidez del medio, mientras que las poblaciones de microorganismos productores de LAC aumentan exponencialmente (Galyean and Rivera, 2003; Hernández et al., 2014; Owens et al., 1998) ante la abundancia de sustrato; de manera que el pH ruminal continua disminuyendo. A su vez, el pH ácido ejerce un daño sobre el epitelio ruminal (Aschenbach and Gabel, 2000; Owens et al., 1998), y la principal causa de acidosis es la ineficiencia de dicho epitelio para absorber los AGV, de manera que éstos continúan acumulándose (Hernández et al., 2014; Nagaraja and Titgemeyer, 2007; Nagaraja and Lechtenberg, 2007). Otra consecuencia del pH ácido, es la liberación de endotoxinas en el rumen, que induce la síntesis y absorción de histamina (Murguía et al., 2003).

La histamina entorpece la regeneración del epitelio ruminal dañado por la acidez (Aschenbach et al., 1998), exacerbando la acumulación de AGV. El pH ácido también aumenta la presión osmótica al interior del rumen (Nagaraja and Titgemeyer, 2007; Owens et al., 1998), lo cual conlleva un ingreso de líquidos desde el plasma sanguíneo (Hernández et al., 2014; Owens et al., 1998) que contribuye al daño de las papilas ruminales al provocar que éstas se hinchen (Owens et al., 1998), y no puedan llevar a cabo la absorción de AGV. Una de las consecuencias del daño a la mucosa es el ingreso de bacterias tales como *F. necrophorum* y *A. pyogenes* hacia la circulación sanguínea, desde donde se diseminan a otros órganos tales como el hígado, y ocasionan la formación de abscesos (Galyean and Rivera, 2003; Hernández et al., 2014; Owens et al., 1998; Steele et al., 2011).

### 3.3.1 Signos Clínicos y Lesiones

Los animales que cursan un episodio de acidosis aguda manifiestan anorexia o hiporexia, problemas de movimiento como ataxia o letargia, disminución de la motilidad ruminal o estasis por la acumulación de AGV (Hernández et al., 2014; Nagaraja and Lechtenberg, 2007), diarrea acuosa y fétida por el ingreso de líquidos al rumen, lo que conduce a la deshidratación del

animal (Eddy, 2004; Murguía et al., 2003; Nagaraja and Lechtenberg, 2007; Gelberg, 2013). Algunos pueden presentar bruxismo, debilidad, taquipnea, y una temperatura rectal entre 1-2°C por debajo de lo normal dependiendo de la severidad del caso (Eddy, 2004). A la necropsia puede observarse el contenido ruminal e intestinal con una consistencia acuosa (Gelberg, 2013); rumenitis principalmente en el saco ventral, con las papilas de color café y friables al tacto (Murguía et al., 2003; Gelberg, 2013), que dependiendo de la severidad puede observarse como hiperqueratosis o paraqueratosis (Owens et al., 1998). Cuando la acidosis es crónica (subclínica) puede ocasionar otros problemas como laminitis y abscesos hepáticos (Galyean and Rivera, 2003; Nagaraja and Lechtenberg, 2007; Owens et al., 1998; Steele et al., 2011; Gelberg, 2013).

La rumenitis puede diagnosticarse a la necropsia en base a las lesiones observadas en la mucosa; sin embargo, de realizarse un análisis histopatológico podrían observarse lesiones microscópicas tales como cambios hidrópicos, y necrosis coagulativa en el epitelio ruminal, que en algunos casos puede acompañarse de infiltración de neutrófilos (Gelberg, 2013). También puede observarse un engrosamiento del estrato córneo, con pérdida de la adhesión intercelular debido al daño ocasionado a los desmosomas del estrato granuloso (Steele et al., 2011).

Algunos estudios proponen a la acidosis como una posible causa del desarrollo de NI, sin embargo ninguno de éstos afirma una relación entre ambas afecciones.

En un estudio realizado en 1983, se midieron las concentraciones de amoníaco en el gas ruminal de animales con CRB y NI, demostrando que dos de tres animales con NI; y uno de 15 con CRB presentaban niveles evidentes de amoníaco, por lo cual se conjeturo que la NI se encuentra asociada a alguna anormalidad en el metabolismo ruminal (Hjerpe, 1983).

En una revisión de problemas digestivos en animales de corral de engorda, publicada en 1998; se describen algunas características de la NI, y se sugiere que ésta puede derivarse de un problema digestivo, proponiendo como posible causa la acumulación de sulfuro de hidrógeno o amoníaco en el rumen (Miles et al., 1998).

En el 2014, en una extensa revisión sobre la acidosis ruminal, se plantea que la neumonía es una de las secuelas originadas por el daño en la mucosa ruminal, el cual permite el ingreso de bacterias anaerobias que se encuentran en el rumen, y atraviesan la pared ruminal mediante la lesión llegando a la circulación sanguínea, de donde se diseminan a distintos tejidos facilitando el desarrollo de infecciones de los mismos (Hernández et al., 2014).

## **4. MATERIALES Y MÉTODOS**

En este estudio no se precisó de la autorización de algún comité de cuidado y uso de animales debido a que ningún animal vivo fue utilizado para la investigación

### **4.1 - Sitio de obtención de muestras**

El estudio se realizó en un rastro de Tipo Inspección Federal (TIF), ubicado en el municipio de Guadalupe en la ciudad de Monterrey, N.L.; en el cuál se realiza el sacrificio exclusivamente de ganado bovino de engorda, siguiendo los criterios establecidos en la NOM-033-ZOO-1995. Dicho rastro recibe animales procedentes de distintas explotaciones ubicadas en diferentes municipios de todo el Estado de Nuevo León. La obtención de datos y muestras se realizó en el mes de Abril del año 2015, durante 5 días. Se presencié el sacrificio de 389 animales para obtener registros de las lesiones presentes en rumen, así como registros y muestras de tejido de lesiones presentes en pulmones.

### **4.2 - Criterios de inclusión**

- Bovinos destinados a la producción de carne
- Bovinos de carne provenientes de explotaciones intensivas.

### **4.3 - Criterios de exclusión**

- Bovinos destinados a la producción de leche

### **4.4 - Observación de vísceras**

Durante el muestreo, el equipo de investigación se dividió en dos partes. Una parte permaneció en el área de recepción de vísceras verdes (rumen, retículo, omaso, abomaso, intestino y bazo); mientras que la otra parte permaneció en donde se recibían las vísceras rojas (pulmones, corazón e hígado) decomisadas. Tras el sacrificio de un animal, el rumen y los pulmones eran etiquetados por los MVRATIF con un número seriado. Posteriormente remitían el rumen al área de vísceras verdes; donde el equipo de investigación analizaría la mucosa en busca de lesiones de rumenitis. Al mismo tiempo, los MVRATIF analizaban los pulmones del mismo animal en busca de lesiones que pudieran ocasionar su decomiso, en cuyo caso, los remitían a la otra parte del equipo de investigación; que se encargaba de analizar las lesiones pulmonares.



#### **4.5 - Asignación de un grado de severidad y registro de las lesiones ruminales**

Al analizar la mucosa ruminal, se registraba el número de etiqueta designado al órgano, y el grado de severidad asignado a las lesiones por el equipo de investigación. El grado de severidad de las lesiones se categorizó en una escala de 4 niveles según los siguientes criterios (Figura 1):

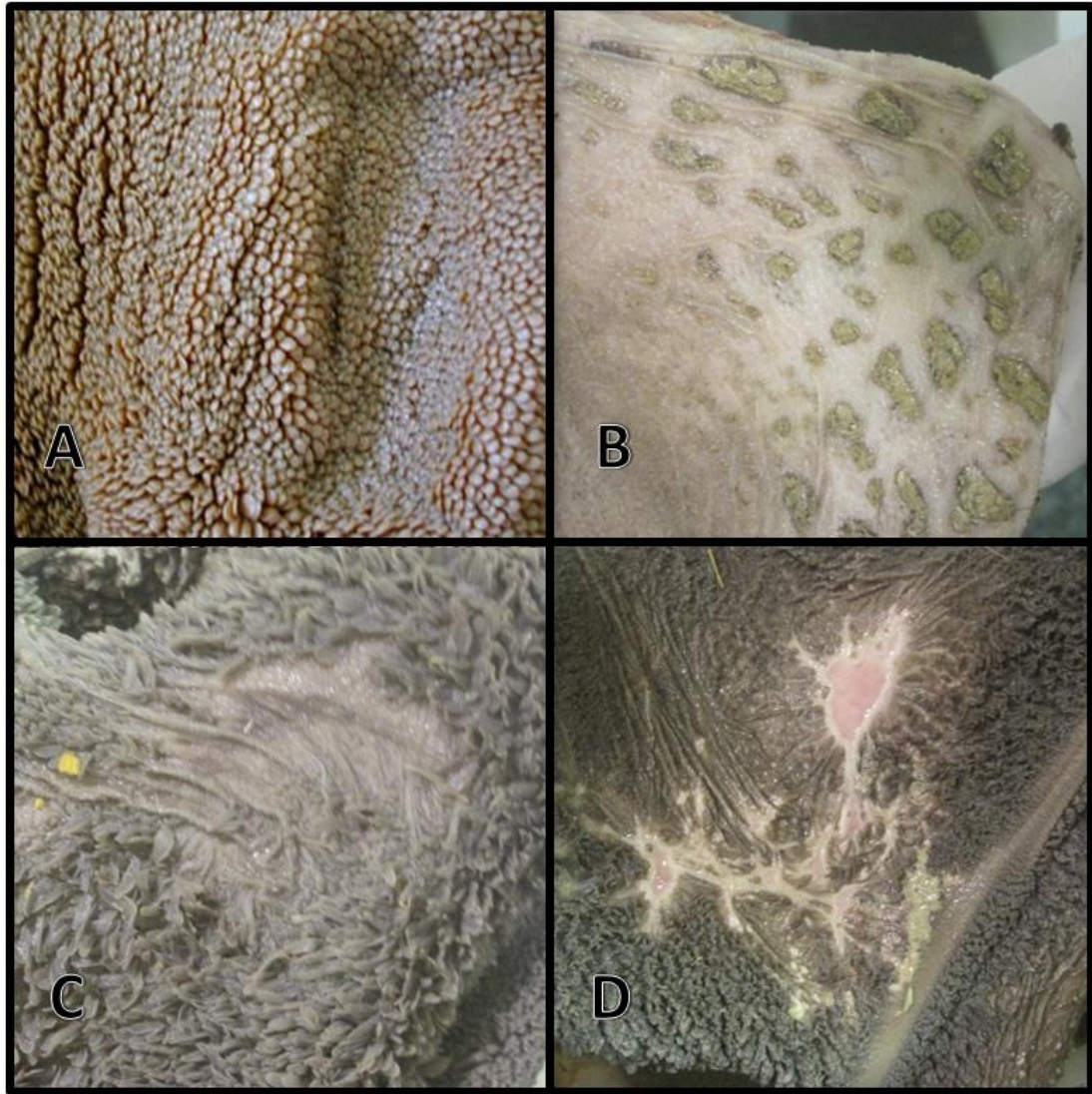
- RUM Nula (Grado 0): Mucosa ruminal sana.
- RUM Leve (Grado 1): Mucosa ruminal con algunos focos de papilas engrosadas y endurecidas (paraqueratosis).
- RUM Moderada (Grado 2): Mucosa ruminal con paraqueratosis y zonas con pérdida de papilas ruminales.
- RUM Severa (Grado 3): Mucosa ruminal con paraqueratosis, zonas con pérdida de papilas ruminales y presencia de úlceras.

#### **4.6 - Clasificación, asignación de un grado de severidad y registro de las lesiones pulmonares**

Los pulmones decomisados fueron catalogados en 2 grupos. En el grupo 1 se englobaron los pulmones con lesiones características de BN; mientras que en el grupo 2 se incluyeron los pulmones que presentaban lesiones sugestivas de NI. Al recibir los decomisos pulmonares; el equipo de investigación registraba el número de etiqueta, el grupo al cuál habían sido asignados, y el grado de severidad designado a las lesiones. Al igual que las lesiones ruminales, la severidad de las lesiones pulmonares se realizó en una escala del uno al cuatro, similar a la utilizada por Thompson *et al.* y Rezac *et al.* (Rezac et al., 2014; Thompson et al., 2006). Para asignar el grado de severidad a las lesiones macroscópicas del grupo 1 se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

- BN Nula (Grado 0): Pulmones sanos (Pulmones no remitidos para su análisis por no ameritar decomiso).
- BN Leve (Grado 1): Pulmones con algunos focos de consolidación craneoventral (<50% lóbulos craneales).
- BN Moderada (Grado 2): Pulmones con focos de consolidación craneoventral (>50% lóbulos craneales) y consistencia dura (presencia de tejido fibroso).
- BN Severa (Grado 3): Pulmones con consolidación craneoventral (lóbulos craneales y alguna porción de los lóbulos intermedio/caudales), consistencia dura (presencia de tejido fibroso) y presencia de abscesos o exudado supurativo en bronquios y/o bronquiolos.

Para asignar el grado de severidad a las lesiones macroscópicas del grupo 2 se tomaron en cuenta los siguientes criterios:



**Figura 1.- Grados de severidad asignados a las lesiones ruminales.**

*A= Rumenitis grado 0 (nula); B= Rumenitis grado 1 (leve); C= Rumenitis grado 2 (moderada); D= Rumenitis grado 3 (severa).*

- NI Nula (Grado 0): Pulmones sanos (Pulmones no remitidos para su análisis por no ameritar decomiso).
- NI Leve (Grado 1): Pulmones con presencia de depresiones pleurales.
- NI Moderada (Grado 2): Pulmones con depresiones y proyecciones pleurales.
- NI Severa (Grado 3): Pulmones con depresiones o proyecciones pleurales, y presencia de adherencias.

#### ***4.7 - Obtención y procesamiento de muestras***

Para el análisis histológico se tomaron muestras del tejido pulmonar afectado de un área aproximada de 1.5 cm<sup>3</sup>. Éstas fueron conservadas en recipientes estériles con formalina amortiguada al 10% hasta su procesamiento. Posteriormente las muestras fueron enviadas al Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, de la Universidad Autónoma de Nuevo León; en donde fueron sometidas al procedimiento rutinario de deshidratación de tejidos mediante histoquinete, inclusión en parafina, se montaron en portaobjetos, y finalmente se les realizó la tinción de Hematoxilina y Eosina.

#### ***4.8 - Análisis histopatológico y clasificación final de las lesiones pulmonares***

Una vez obtenidas las laminillas; se analizaron las lesiones microscópicas de cada muestra, y en base a ellas se definió el tipo de neumonía y el grado de severidad definitivo correspondiente a cada caso. La asignación del grado de severidad a las lesiones microscópicas de BN, se basó en la presencia de exudado supurativo en bronquiolos o exudado fibrinoso en el tejido; y la extensión de dichas lesiones en la laminilla tomando en cuenta todas las laminillas de la misma muestra. En el caso de las lesiones microscópicas de NI, la asignación del grado de severidad se basó en el grosor e integridad de los septos alveolares y su aspecto en toda la extensión de la laminilla, tomando en cuenta todas las laminillas de la misma muestra. Con el tipo de neumonía y el grado de severidad definitivos, se realizó una clasificación final que consistió en el reacomodo de los datos en el grupo al que realmente corresponden según las lesiones microscópicas.

#### ***4.9 - Análisis Estadístico***

##### ***4.9.1 Prevalencia de lesiones a nivel de rastro***

La prevalencia general de lesiones ruminales y los dos tipos de neumonía en los 389 animales estudiados se estimó mediante proporciones (porcentajes). También se estimó la prevalencia de los grados de severidad 1, 2 y 3; de los tres tipos de lesiones. Para la inferencia sobre la población se realizaron intervalos de confianza de acuerdo a la técnica

estadística de muestreo simple aleatorio para proporciones; los intervalos de confianza se realizaron con un nivel de confianza de 95%; utilizando las siguientes ecuaciones:

$$L.I. = p - t_{(\alpha/2, n-1)} \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

$$L.S. = p + t_{(\alpha/2, n-1)} \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

En donde:

**P** = proporción de la muestra

**q** = 1 - p

$t_{(\alpha/2, n-1)}$  = Valor de tablas de la distribución t con  $\alpha = 0.05$  y n-1 grados de libertad

**n** = tamaño de la muestra

#### 4.9.2 Relación rumenitis-neumonía

Para probar la hipótesis de la relación entre las lesiones de rumenitis y neumonía, se llevó a cabo un análisis de  $\chi^2$ . Para ello se construyó una tabla de contingencia para cada grupo de neumonías; compuestas por 4 filas que corresponden a los 4 grados de severidad (nula, leve, moderada y severa) de rumenitis, y 4 columnas correspondientes a los 4 grados de severidad de las neumonías. En ambos casos, la hipótesis a rechazar ( $H_0$ ) consistió en que ambas condiciones (rumenitis y BN/NI) eran eventos independientes. Por otro lado, la hipótesis alterna ( $H_a$ ) fue que ambas condiciones eran eventos dependientes.

## **5. RESULTADOS**

### ***5.1 - Registros del rumen, decomisos pulmonares y número de muestras***

Durante los 5 días de muestreo, se obtuvieron 389 registros de rumen; y los médicos veterinarios responsables del rastro realizaron un total de 57 decomisos pulmonares, de los cuáles se tomaron 49 muestras del tejido afectado con alguna de las lesiones anteriormente descritas.

### ***5.2 - Clasificación inicial***

Un total de 68 rúmenes no presentaron lesiones; mientras que 133 mostraron lesiones leves, 99 lesiones moderadas y 89 manifestaron lesiones graves. Estos resultados de lesiones ruminales se mantienen sin cambios en la clasificación final. De los 57 decomisos pulmonares, 7 presentaban lesiones macroscópicas de BN; por lo que fueron asignados al Grupo 1. Por otro lado, 50 de los decomisos exhibían lesiones macroscópicas sugestivas de NI; por lo que fueron asignados al Grupo 2.

### ***5.3 - Análisis histopatológico***

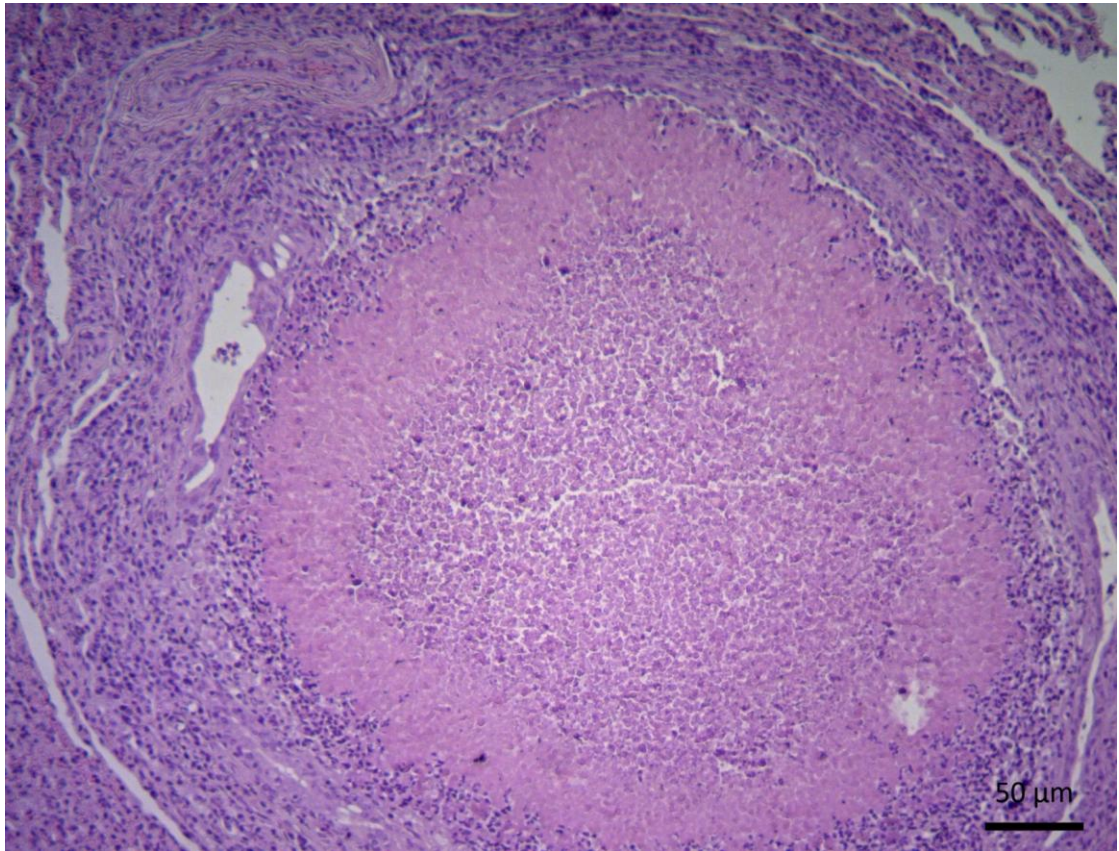
Una vez que se obtuvieron las laminillas realizadas a partir de las muestras de tejido pulmonar afectado; estas fueron analizadas por un patólogo veterinario certificado, quien emitió los diagnósticos y grados de severidad definitivos de todas las muestras. La principal lesión observada entre los casos del grupo 1 (BN), fue la presencia de un abundante exudado purulento en el lumen de los bronquios (Figura 2); y en ocasiones estos también presentaban bronquiectasia (Figura 3). Del mismo modo se encontró metaplasia escamosa en algunos casos. En los bronquiolos se encontró una metaplasia de las células caliciformes y eventualmente bronquiolitis obliterante. En el parénquima alveolar se observó infiltración de células polimorfonucleares, así como la presencia de edema y fibrina organizada.

En algunos casos se encontró la proliferación de los neumocitos tipo II; y en menor medida se encontraron casos en los que algunas zonas presentaban una hipertrofia de la musculatura lisa que conforma el alveolo. La fibroplasia fue más evidente en los septos interlobulillares y la pleura; y también se encontraron extensas zonas de necrosis delimitadas por abundante tejido conectivo fibroso, las cuáles podrían derivarse de la bronquiectasia. A nivel macroscópico las lesiones de donde se obtuvieron las muestras, se encontraron limitadas a los lóbulos craneales, y en base a las lesiones microscópicas se emitió el diagnóstico morfológico de: Bronconeumonía supurativa y fibrinosupurativa con bronquiectasia y pleuritis severa, crónica difusa.





**Figura 2.- Bronquiolitis supurativa.**  
*Presencia de exudado purulento al interior de un bronquiolo.*



**Figura 3.- Bronquiectasia**

*Presencia de exudado caseonecrótico al interior de un bronquiolo. Lesión característica de *Mycoplasma bovis*.*

En el caso del grupo 2 (NI) la principal lesión, que a su vez resultó ser la causa original del decompiso; fue una lesión pleural de tipo inflamatorio y proliferativo compuesta de fibrina organizada y vascularizada que formaba proyecciones vellosas sobre la pleura fibrosa (Figura 4). La respuesta inflamatoria asociada a estas estructuras fue moderada, involucrando frecuentemente infiltración linfoplasmocítica. En la totalidad de los casos, el parénquima subyacente a dichas proyecciones pleurales, exhibió engrosamiento de los septos alveolares (Figura 5); que en algunos casos era ocasionado por edema, por el desarrollo de fibroplasia o por la proliferación de neumocitos tipo II. Además pudieron observarse algunas zonas alternantes de atelectasia y enfisema. En algunos casos pudo observarse que la túnica media de las arterias se encontraba engrosada.

Como un hallazgo inusual, en las muestras de 10 animales; se reconoció la presencia de tejido adiposo (Figura 6), células de cartílago hialino y en algunos casos tejido óseo contiguo a la pleura engrosada por tejido conectivo fibroso (Figura 7). La respuesta inflamatoria adyacente a esta metaplasia fue nula en zonas adyacentes a las proyecciones pleurales. En base a las lesiones microscópicas descritas, el diagnóstico morfológico emitido al grupo 2 fue: pleuritis fibrosa con metaplasia condroide y ósea, y neumonía intersticial subyacente leve, crónica, focal y extensiva.

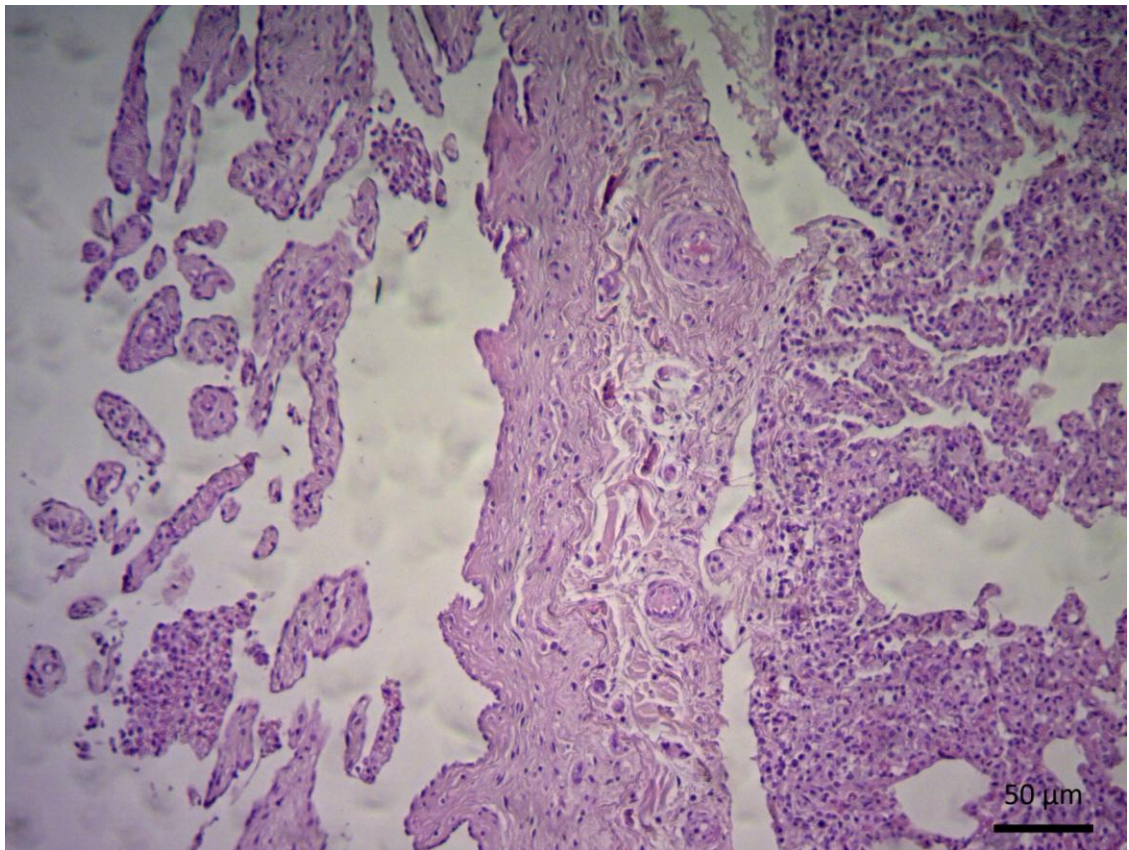
#### **5.4 - Clasificación final**

Hubo un total de 4 reacomodos de grupos (dos cambios del grupo 1 al grupo 2, y dos cambios del grupo 2 al grupo 1). En cuanto a reasignación del grado de severidad, el grupo 1 solo tuvo un cambio; mientras que en el grupo 2 hubo un total de 28 cambios. A pesar de las reasignaciones de grupo, el número de animales en ambos grupos permaneció igual. El grado de severidad más frecuente en las lesiones ruminales, fue el grado 1 (rumenitis leve) con un total de 133 animales con dichas lesiones; mientras que el menos observado fue el grado 0 (rumenitis nula). Por el contrario, en ambos grupos de neumonía; el grado de severidad más frecuente fue el grado 0 (BN y NI nulas) y el segundo grado con mayor frecuencia en ambos grupos fue el grado 1 (BN y NI leves). El total de animales con un determinado grado de severidad de ambos padecimientos se muestra en las Tablas 1 y 2.

#### **5.5 - Prevalencia a nivel de rastro**

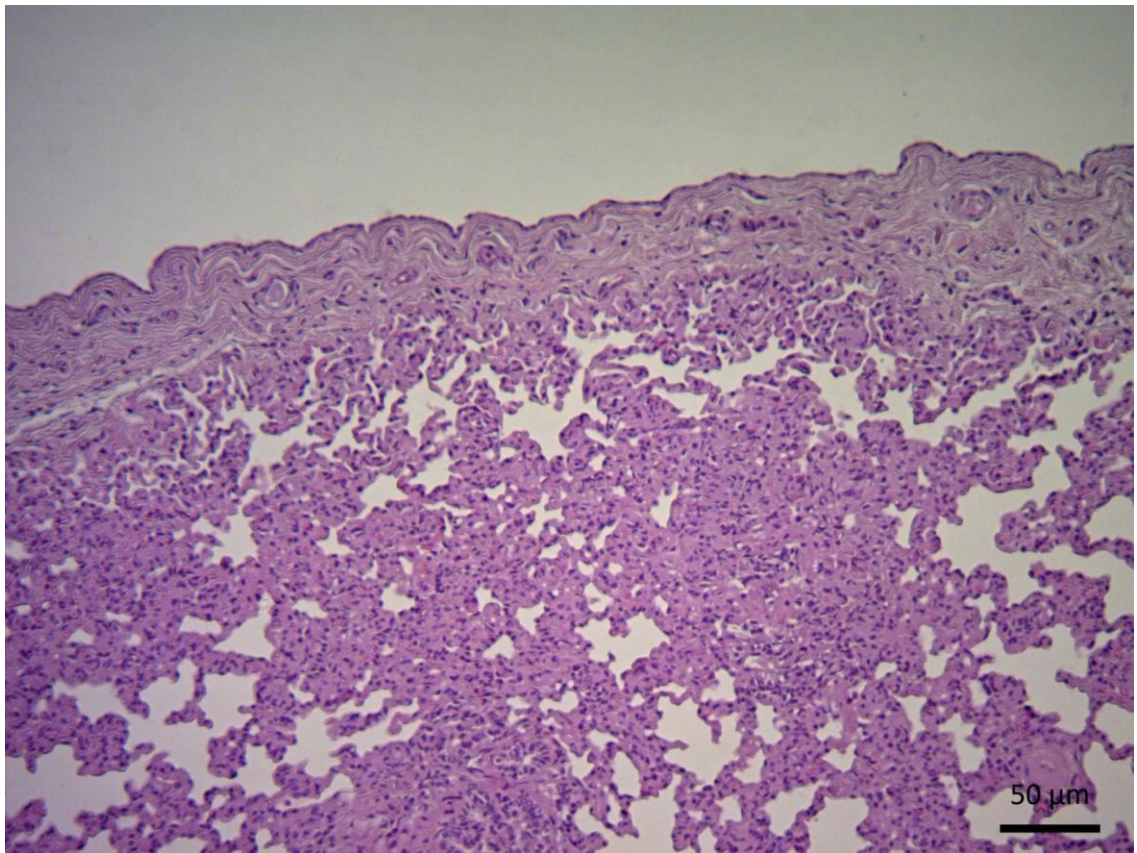
La prevalencia a nivel de rastro de rumenitis fue considerablemente mayor que las de BN y NI. La prevalencia general de RUM fue de un 82.52%; el intervalo de confianza mostró que la prevalencia de rumenitis en el Estado de Nuevo León está entre 78.75% y 86.29%, con una confiabilidad de la estimación de 95%.





**Figura. 4- Proyecciones pleurales**

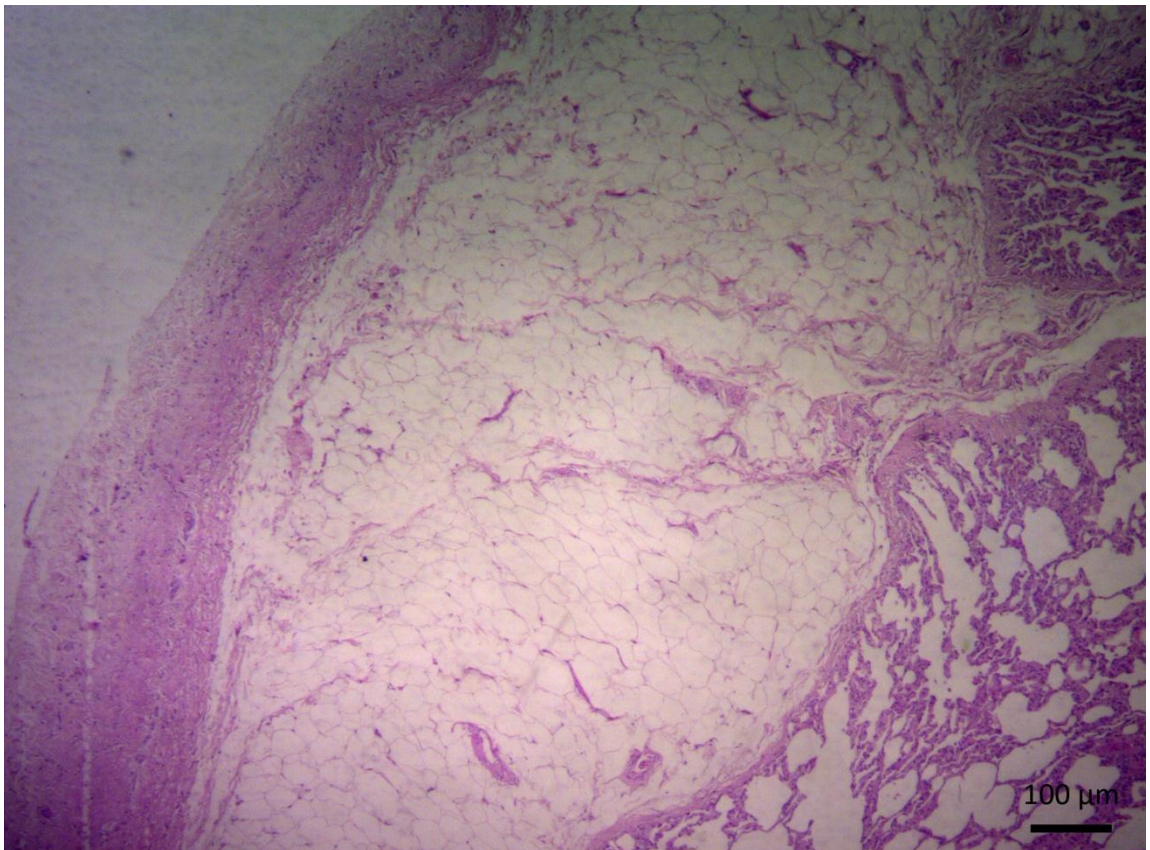
*Proyecciones de origen pleural compuestas por fibrina organizada y vascularizada.*



**Figura 5.- Neumonía intersticial moderada y pleuritis moderada**

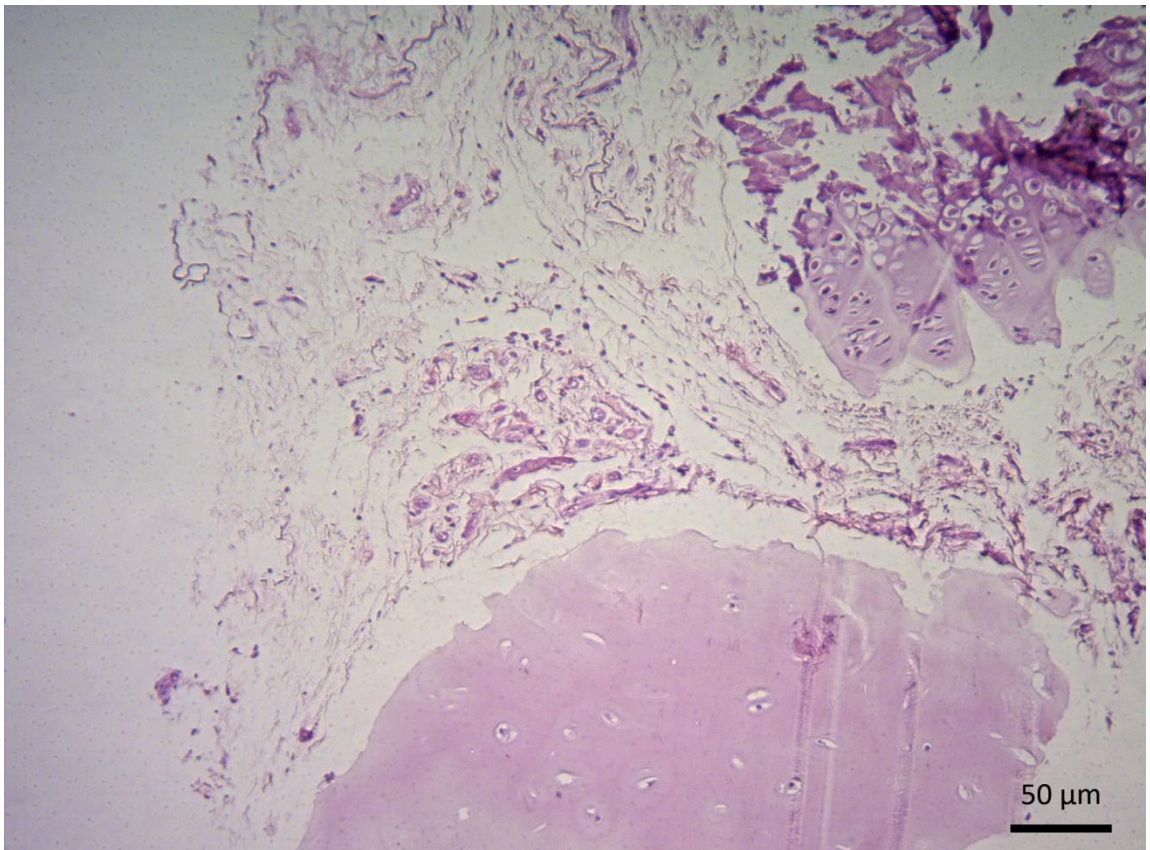
*Engrosamiento y pérdida de la conformación de los septos alveolares. Engrosamiento moderado de la pleura.*





**Figura 6.- Tejido adiposo subpleural**

*Presencia de tejido adiposo entre la pleura engrosada y los septos alveolares*



**Figura 7.- Metaplasia condroide y metaplasia ósea**  
*Presencia de cartílago hialino con zonas de osificación entre la pleura engrosada*

La prevalencia general a nivel de rastro para BN fue de tan solo 1.8% con intervalos de confianza de 0.47 – 3.11; mientras que para la NI fue de 12.85% con intervalos de confianza de 9.53 – 16.17.

De igual manera, se estimó la prevalencia y los intervalos de confianza de los grados 1, 2 y 3; de RUM, BN y NI, los cuáles se presentan en la Tabla 3.

## **5.6 - Análisis estadístico**

Mediante la tabla de contingencia elaborada para el grupo 1 (Tabla 1), se obtuvo un valor de  $\chi^2$ , que resultó menor que el valor  $\chi^2$  de tablas ( $P>0.05$ ); por lo tanto, no se rechazó la hipótesis de independencia ( $H_0$ ) entre rumenitis y bronconeumonía. De igual manera; con la tabla de contingencia para el grupo 2 (Tabla 2) se obtuvo un valor de  $\chi^2$  menor al valor de  $\chi^2$  de tablas, y por ende la hipótesis nula no es rechazada y se concluye que tampoco hay asociación entre rumenitis y neumonía intersticial.

**Tabla 1.- Tabla de contingencia del Grupo 1**

	<b>BN<sub>0</sub></b>	<b>BN<sub>1</sub></b>	<b>BN<sub>2</sub></b>	<b>BN<sub>3</sub></b>	<b>Total</b>
<b>RUM<sub>0</sub></b>	67	0	0	1	68
<b>RUM<sub>1</sub></b>	130	2	0	1	133
<b>RUM<sub>2</sub></b>	98	0	0	1	99
<b>RUM<sub>3</sub></b>	87	1	1	0	89
<b>Total</b>	382	3	1	3	389

*RUM<sub>0</sub>*= Rumenitis nula; *RUM<sub>1</sub>*= Rumenitis leve; *RUM<sub>2</sub>*= Rumenitis moderada; *RUM<sub>3</sub>*= Rumenitis severa; *BN<sub>0</sub>*= Bronconeumonía nula; *BN<sub>1</sub>*= Bronconeumonía leve; *BN<sub>2</sub>*= Bronconeumonía moderada; *BN<sub>3</sub>*= Bronconeumonía severa.

**Tabla 2.- Tabla de contingencia del Grupo 2**

	<b>NI<sub>0</sub></b>	<b>NI<sub>1</sub></b>	<b>NI<sub>2</sub></b>	<b>NI<sub>3</sub></b>	<b>Total</b>
<b>RUM<sub>0</sub></b>	57	8	2	1	68
<b>RUM<sub>1</sub></b>	111	15	5	2	133
<b>RUM<sub>2</sub></b>	87	4	4	4	99
<b>RUM<sub>3</sub></b>	84	4	1	0	89
<b>Total</b>	339	31	12	7	389

*RUM<sub>0</sub>*= Rumenitis nula; *RUM<sub>1</sub>*= Rumenitis leve; *RUM<sub>2</sub>*= Rumenitis moderada; *RUM<sub>3</sub>*= Rumenitis severa; *NI<sub>0</sub>*= Neumonía intersticial nula; *NI<sub>1</sub>*= Neumonía intersticial leve; *NI<sub>2</sub>*= Neumonía intersticial moderada; *NI<sub>3</sub>*= Neumonía intersticial severa.

**Tabla 3.- Prevalencia e intervalos de confianza de las lesiones a nivel de rastro**

<b>Lesión</b>	<b>Prevalencia a nivel de rastro</b>	<b>Intervalos de confianza (95%)</b>
<b><i>RUM (General)</i></b>	<b>82.52%</b>	<b>78.75% - 86.29%</b>
RUM 1	41.43%	36.04% - 46.82%
RUM 2	30.84%	25.79% - 35.89%
RUM 3	27.72%	22.83% - 32.61%
<b><i>BN (General)</i></b>	<b>1.8%</b>	<b>0.47% - 3.11%</b>
BN 1	42.86%	6.2% - 79.52%
BN 2	14.28%	0% - 40.19%
BN 3	42.86%	6.2% - 79.52%
<b><i>NI (General)</i></b>	<b>12.85%</b>	<b>9.53% - 16.17%</b>
NI 1	62%	48.55% - 75.45%
NI 2	24%	12.17% - 35.83%
NI 3	14%	4.39% - 23.61%

*RUM*= Rumenitis; *RUM 1*= Rumenitis leve; *RUM 2*= Rumenitis moderada; *RUM 3*= Rumenitis severa; *BN*= Bronconeumonía; *BN 1*= Bronconeumonía leve; *BN 2*= Bronconeumonía moderada; *BN 3*= Bronconeumonía severa; *NI*= Neumonía intersticial; *NI 1*= Neumonía intersticial leve; *NI 2*= Neumonía intersticial moderada; *NI 3*= Neumonía intersticial severa.

## 6. DISCUSIÓN

La acidosis ruminal puede considerarse una condición ineludible en el ganado bovino de engorda alimentado con dietas ricas en CHO. Es un trastorno con un cuadro clínico que puede resultar en la muerte de los animales, y que por fortuna presenta una baja incidencia en el corral. Por otro lado, la forma crónica y subclínica parece ser más frecuente y deriva en múltiples complicaciones. Se presume que en algún punto del periodo de engorda, todos los animales sujetos a dietas altamente energéticas, han padecido algún episodio de acidosis subclínica (Hernández et al., 2014), esto debido a la gran prevalencia de lesiones ruminales encontradas en el rastro. En este estudio se encontraron lesiones que evidencian episodios de acidosis, principalmente paraqueratosis; en el 82.52% de los rúmenes evaluados.

Se ha documentado que la acidosis puede presentarse en cualquier punto del periodo de engorda, sin embargo, se ha logrado demostrar que comúnmente ocurre al final del mismo (Hernández et al., 2014). De igual forma, los casos de ARDS en el corral también se presentan al final del proceso (Rezac, 2013). Por lo tanto; ambos padecimientos tienen en común su presentación al final del periodo de engorda y el número de días que permanecen en el corral alimentándose con dietas altamente energéticas (Hernández et al., 2014; Loneragan, 2001; Rezac, 2013). Además, se ha demostrado que las lesiones de pleuritis repercuten de la misma manera que las lesiones de BN sobre el rendimiento y la ganancia diaria de los animales (Wittum et al., 1996), por lo que además de la prevención y tratamiento de la BN ocasionada por el CRB; también debería prestarse especial atención a determinar las posibles causas de NI en el ganado de engorda, y así prevenir que los animales enfermen, así como las pérdidas económicas que ello conlleva.

A consecuencia de la acidosis, se lleva a cabo la traslocación de endotoxinas por medio de las lesiones en la mucosa del rumen hacia la circulación sanguínea, a partir de donde pueden extenderse a todo el organismo y ciertamente generar una reacción inflamatoria sistémica (Hernández et al., 2014; Kleen et al., 2003). Eventualmente, dicha reacción inflamatoria podría afectar la vascularización capilar de los pulmones y la pleura, y derivar en el daño y destrucción de septos alveolares, desarrollándose así una NI. A pesar de que en este estudio los resultados del análisis estadístico arrojaron que no hay relación significativa entre BN y rumenitis, ni entre la NI y rumenitis; no descartamos la teoría de que la traslocación de endotoxinas juegue un papel importante en el desarrollo de NI en el ganado bovino de engorda.

La integridad de la mucosa ruminal se considera un indicador de la eficiencia nutricional de las dietas proporcionadas a los animales (Thompson et al., 2008); sin embargo, pocas veces es tomada en cuenta por los nutriólogos. La prevalencia de rumenitis en el rastro es muy variable entre algunas regiones. En un estudio realizado en diferentes regiones de Estados Unidos, se obtuvo una prevalencia de 24.1% de rumenitis en una población de 19 229 animales (Rezac et al., 2014); mientras que en un reporte realizado en Sudáfrica, se registró hasta un 56.1% de lesiones ruminales activas, además de la presencia de lesiones ya cicatrizadas con forma de “estrella”, en un 50.9% de los animales evaluados (Thompson et al., 2008), lo cual sugiere que un gran número de animales pudiera haber presentado un cuadro de acidosis previo al sacrificio.

En comparación con estos estudios, la prevalencia de rumenitis obtenida en este trabajo fue ciertamente alta (82.52%). Por otro lado, a pesar de las medidas preventivas y el uso de vacunas



al adquirir ganado, la presentación de casos de neumonía atribuidos al CRB en estos animales se ha incrementado, y la única medida aparentemente efectiva para impedirlo es el uso de la metafilaxia (Taylor et al., 2010). Contrario a lo que se esperaría, en Sudáfrica se observó que la mayor parte de los decomisos pulmonares se realizaban en base a lesiones de pleuritis, sin consolidación de los lóbulos craneales (Thompson et al., 2006); lo cual concuerda con los resultados de este trabajo, en el que una gran parte de los decomisos analizados se realizó por una única lesión pleural en ausencia de consolidación del parénquima, además de poner en duda el hecho de que todos los decomisos se atribuyan al CRB.

A diferencia de lo esperado, la prevalencia de lesiones pulmonares en este trabajo fue de tan solo 14.65%. En el estudio realizado por Rezac *et al.* en el 2014, se obtuvo un 32.3% de lesiones pulmonares; 22.5% de los animales presentaron lesiones leves y el 9.8% presentó lesiones severas (Rezac et al., 2014; Rezac, 2013). En el presente estudio, el 0.77% de los animales presentó lesiones leves y un igual porcentaje de lesiones severas correspondientes a BN, mientras que el 7.97% presentó lesiones leves de NI. En Sudáfrica, se obtuvo un 43% de lesiones pulmonares de las cuales 8.6% correspondieron a lesiones de BN, mientras que el 38.8% fueron adhesiones pleurales (Thompson et al., 2006). En este trabajo la prevalencia de BN (1.8%) fue mucho menor a la observada en Sudáfrica, pero ambos estudios se asemejan en que la proporción de BN fue considerablemente inferior a las patologías asociadas a la pleura.

Las adhesiones pleurales y la NI también afectan considerablemente el desempeño de los animales, dependiendo de la severidad de la misma. Thompson *et al.* en el 2006 determinaron que las adhesiones pleurales reflejaron una disminución de la ganancia diaria de peso, siendo las adhesiones del grado 2 (aquellas involucrando más del 50% de la superficie pulmonar) las que afectaron mas el rendimiento de los animales, con una reducción de 38 g en la ganancia diaria de peso; mientras que el grado 1 (aquellas involucrando menos del 50% de la superficie pulmonar) reflejo una reducción de 21 g (Thompson et al., 2006). Por esta razón resulta ventajoso monitorear las lesiones de pulmones y rumen en el rastro, ya que éstas reflejan la salud de los animales y la efectividad de los procesos llevados a cabo en el corral (Rezac et al., 2014).

Además, se ha demostrado que la efectividad del diagnóstico de neumonías atribuidas al CRB basado solamente en la presentación de signos clínicos respiratorios, es inferior al diagnóstico emitido en base a la combinación del registro de signos clínicos en el corral, y el registro de lesiones encontradas al sacrificio (White and Renter, 2009). De igual forma; las cicatrices en la mucosa ruminal son secuelas permanentes que reflejan un daño químico previo en el epitelio (Rezac et al., 2014), de manera que al conocer dicha información se pueden tomar las medidas necesarias para mejorar las dietas suministradas en el corral.

El tejido conectivo fibroso contiene fibroblastos con el potencial para actuar como células madre mesenquimales y diferenciarse en cartílago, hueso o tejido adiposo; y además poseen la capacidad de auto renovación a largo plazo (Eslaminejad and Poor, 2014). Por otro lado, los condrocitos que componen el cartílago hialino utilizan principalmente un metabolismo anaerobio, aun cuando exista oxígeno disponible (Lee and Urban, 1997); sin embargo el efecto de un ambiente hipóxico sobre la proliferación, la re-diferenciación y la producción de matriz es un tema controversial, pero se presume que la hipoxia y el pH pueden influir en el comportamiento celular (Das et al., 2010).

En este trabajo, no se demostró una asociación estadística significativa, sin embargo mantenemos nuestra hipótesis debido a que existen ciertos factores tales como la alta prevalencia de lesiones ruminales, el hecho de que la NI presentara una mayor prevalencia que la BN, y el hallazgo de metaplasia condroide y ósea de la pleura; que apuntan a que existe una relación entre NI y rumenitis. Es posible que la prevalencia de lesiones ruminales resultara ser tan alta, que encubriese la probable asociación. Debe tomarse en cuenta que la asociación entre la acidosis y la presentación de abscesos hepáticos tampoco ha sido asociada mediante un análisis estadístico riguroso, sin embargo su asociación es indiscutible (Rezac, 2013).

Se conoce que una condición frecuente para el desarrollo de un daño alveolar difuso (término empleado en medicina humana referente a la NI) es la administración de endotoxinas (Caswell and Williams, 2007), mismas que podrían llegar hasta los pulmones por medio de traslocación desde el rumen y provocar daños en la vascularización capilar o la estructura alveolar. Dichos daños ocasionados por las endotoxinas pueden constituir la razón de la fibroplasia pleural crónica en los lóbulos caudales y los bordes de los lóbulos diafragmáticos, que resultan en una pleuritis con múltiples proyecciones. Además la hipoxia generada por la destrucción de los alveolos podría desencadenar la diferenciación de los fibroblastos y células mesenquimales a cartílago hialino y hueso; y por tal motivo consideramos que nuestra hipótesis puede tener una evidencia acertada en el hallazgo de metaplasia.

## 7. CONCLUSIÓN

Este estudio reflejó que a nivel de rastro, las lesiones ruminales derivadas de acidosis resultaron tener una mayor prevalencia que las lesiones neumónicas. De manera similar, las lesiones de NI, manifestadas macroscópicamente como lesiones pleurales en los lóbulos caudales resultaron ser mucho más prevalentes que las bronconeumonías asociadas al CRB. Al realizar el análisis estadístico se determinó que no existe una asociación significativa entre las lesiones neumónicas y las lesiones ruminales originadas por eventos de acidosis. Además se plantea el papel de la rumenitis ocasionada por la acidosis ruminal como posible causa de las lesiones de NI y pleuritis en el ganado bovino confinado en explotaciones intensivas de engorda, planteando los eventos de sepsis diseminada a través de las lesiones en la mucosa como principal desencadenante.

Igualmente se presume que el hallazgo de metaplasia adiposa, condroide y ósea en la pleura adyacente a las áreas con daño en los septos alveolares, sea consecuencia del ambiente ácido e hipóxico que se genera a partir de la acidosis, que deriva en la diferenciación de fibroblastos o de células madre mesenquimales en los casos de pleuritis crónica activa; sin embargo se requiere de más investigaciones experimentales para afirmar dicha teoría.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andrews, A. H., R. S. Windsor, Respiratory conditions, In: Andrews, A. H., R. Blowey, H. Boyd, and R. G. Eddy, 2004, *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*, 2<sup>nd</sup> ed. Blackwell Science, p.864.
- Arcangioli, M. A., A. Duet, G. Meyer, A. Dernburg, P. Bezille, F. Poumarat, and D. Le Grand, 2008, The role of *Mycoplasma bovis* in bovine respiratory disease outbreaks in veal calf feedlots: *Veterinary Journal*, v. 177, p. 89-93.
- Aschenbach, J., B. Fürll, and G. Gäbel, 1998, Histamine affects growth of sheep ruminal epithelial cells kept in primary culture: *Journal of Veterinary Medicine Series A*, v. 45, p. 411-416.
- Aschenbach, J. R., and G. Gabel, 2000, Effect and absorption of histamine in sheep rumen: Significance of acidotic epithelial damage: *Journal of Animal Science*, v. 78, p. 464-470.
- Ayroud, M., J. D. Popp, M. A. VanderKop, G. S. Yost, D. M. Haines, W. Majak, D. Karren, L. J. Yanke, and T. A. McAllister, 2000, Characterization of acute interstitial pneumonia in cattle in southern Alberta feedyards: *The Canadian Veterinary Journal*, v. 41, p. 547.
- Caswell, J. L., K. J. Williams, Respiratory System, In: Jubb, Kennedy, Palmer, 2007, *Pathology of domestic animals*, v. 2, Elsevier Saunders, pp.523-652
- Das, R., G. Van Osch, M. Kreukniet, J. Oostra, H. Weinans, and H. Jahr, 2010, Effects of individual control of pH and hypoxia in chondrocyte culture: *Journal of Orthopaedic Research*, v. 28, p. 537-545.
- Eddy, R. G., Alimentary conditions, In: Andrews, A. H., R. Blowey, H. Boyd, and R. Eddy, 2004, *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*, 2<sup>nd</sup> ed. Blackwell Science, p.830.
- Eslaminejad, M. B. and E. M. Poor, 2014, Mesenchymal stem cells as a potent cell source for articular cartilage regeneration: *World Journal of Stem Cells*, v. 6, p. 344-354.
- Euzéby, J., 2001, Los parásitos de las carnes: epidemiología, fisiopatología, incidencias zoonóticas, *Acribia*, pp.402-403.
- Fulton, R. W., K. S. Blood, R. J. Panciera, M. E. Payton, J. F. Ridpath, A. W. Confer, J. T. Saliki, L. T. Burge, R. D. Welsh, and B. J. Johnson, 2009, Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments: *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 21, p. 464-477.
- Gäbel, G., J. R. Aschenbach, Rumiant SCFA absorption: channelling acids without harm, In: Sejrsen, K., T. Hvelplund, and M. O. Nielsen, 2006, *Ruminant physiology: digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress*, Wageningen Academic Publishers, p.174.
- Gagea, M. I., K. G. Bateman, R. A. Shanahan, T. van Dreumel, B. J. McEwen, S. Carman, M. Archambault, and J. L. Caswell, 2006a, Naturally Occurring *Mycoplasma Bovis*—Associated Pneumonia and Polyarthritis in Feedlot Beef Calves: *Journal of veterinary diagnostic investigation*, v. 18, p. 29-40.
- Gagea, M. I., K. G. Bateman, T. van Dreumel, B. J. McEwen, S. Carman, M. Archambault, R. A. Shanahan, and J. L. Caswell, 2006b, Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots: *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 18, p. 18-28.
- Galyean, M. L., and J. D. Rivera, 2003, Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle: *Canadian Journal of Animal Science*, v. 83, p. 13-20.
- Gelberg, H., Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery and peritoneal cavity., In: Zachary, J. F., and M. D. McGavin, 2013, *Pathologic basis of veterinary disease*, Elsevier Health Sciences, pp.322-404.

- González, L. A., X. Manteca Vilanova, S. Calsamiglia, K. S. Schwartzkopf-Genswein, and A. Ferret, 2012, Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review): *Animal Feed Science and Technology*, v. 172, p. 66-79.
- Hay, K. E., T. S. Barnes, J. M. Morton, A. C. A. Clements, and T. J. Mahony, 2014, Risk factors for bovine respiratory disease in Australian feedlot cattle: Use of a causal diagram-informed approach to estimate effects of animal mixing and movements before feedlot entry: *Preventive Veterinary Medicine*, v. 117, p. 160-169.
- Hernández, J., J. L. Benedito, A. Abuelo, and C. Castillo, 2014, Ruminal Acidosis in Feedlot: From Aetiology to Prevention: *The Scientific World Journal*, v. 2014.
- Hjerpe, C. A., 1983, Clinical management of respiratory-disease in feedlot cattle: *Veterinary Clinics of North America-Large Animal Practice*, v. 5, p. 119-142.
- Kirchhoff, J., S. Uhlenbruck, G. M. Keil, C. Schwegmann-Wessels, M. Ganter, and G. Herrler, 2014, Infection of differentiated airway epithelial cells from caprine lungs by viruses of the bovine respiratory disease complex: *Veterinary Microbiology*, v. 170, p. 58-64.
- Kleen, J., G. Hooijer, J. Rehage, and J. Noordhuizen, 2003, Subacute ruminal acidosis (SARA): a review: *Journal of Veterinary Medicine Series A*, v. 50, p. 406-414.
- Larsen, L. E., C. Tegtmeier, and E. Pedersen, 2001, Bovine respiratory syncytial virus (BRSV) pneumonia in beef calf herds despite vaccination: *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 42, p. 1.
- Lay, J. C., and D. O. Slauson, 1982, The bovine pulmonary inflammatory response - adjuvant pneumonitis in calves: *Veterinary Pathology*, v. 19, p. 506-520.
- Lee, R., and J. P. Urban, 1997, Evidence for a negative Pasteur effect in articular cartilage: *Biochemical Journal*, v. 321, p. 95-102.
- Loneragan, G. H., 2001, Acute interstitial pneumonia, bovine respiratory disease complex and potential pneumotoxicity in feedlot cattle, Colorado State University.
- López, A., Respiratory System, mediastinum and pleurae., In: Zachary, J. F., and M. D. McGavin, 2013, *Pathologic basis of veterinary disease*, Elsevier Health Sciences, pp.458-538.
- Marchesini, G., R. De Nardi, M. Ganesella, A.-L. Stefani, M. Morgante, A. Barberio, I. Andrichetto, and S. Segato, 2013, Effect of induced ruminal acidosis on blood variables in heifers: *BMC veterinary research*, v. 9, p. 1.
- Mawhinney, I., N. Woodger, and S. Knudsen, 2010, Atypical Interstitial Pneumonia in Grazing Adult Red Deer (*Cervus elaphus*): *Journal of Comparative Pathology*, v. 143, p. 209-212.
- Miles, D., B. Hoffman, K. Rogers, and J. Sears, 1998, Diagnosis of digestive deaths: *Journal of animal science*, v. 76, p. 320-322.
- Murguía, M. d. I. L., J. A. Pacheco Aguirre, and A. Castellanos Ruelas, 2003, La rumenitis causada por acidosis ruminal no afecta a la digestibilidad de los nutrientes en los ovinos Pelibuey: *Téc Pecu Méx*, v. 41, p. 329-336.
- Nagaraja, T., and E. Titgemeyer, 2007, Ruminal Acidosis in Beef Cattle: The Current Microbiological and Nutritional Outlook: *Journal of Dairy Science*, v. 90, p. E17-E38.
- Nagaraja, T. G., M. L. Galyean, and N. Andy Cole, 1998, Nutrition and Disease: *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 14, p. 257-277.
- Nagaraja, T. G., and K. F. Lechtenberg, 2007, Acidosis in feedlot cattle: *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*, v. 23, p. 333-+.
- Owens, F., D. Secrist, W. Hill, and D. Gill, 1998, Acidosis in cattle: a review: *Journal of Animal Science*, v. 76, p. 275-286.
- Panciera, R. J., and A. W. Confer, 2010, Pathogenesis and Pathology of Bovine Pneumonia: *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*, v. 26, p. 191-+.

- Rezac, D., D. Thomson, S. Bartle, J. Osterstock, F. Prouty, and C. Reinhardt, 2014, Prevalence, severity, and relationships of lung lesions, liver abnormalities, and rumen health scores measured at slaughter in beef cattle: *Journal of animal science*, v. 92, p. 2595-2602.
- Rezac, D. J., 2013, Gross pathology monitoring of cattle at slaughter, Kansas State University.
- Schneider, M., R. Tait, W. Busby, and J. Reecy, 2009, An evaluation of bovine respiratory disease complex in feedlot cattle: Impact on performance and carcass traits using treatment records and lung lesion scores: *Journal of animal science*, v. 87, p. 1821-1827.
- Smith, R. A., 1998, Impact of disease on feedlot performance: A review: *Journal of Animal Science*, v. 76, p. 272-274.
- Snowder, G. D., L. D. Van Vleck, L. V. Cundiff, and G. L. Bennett, 2006, Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic, and economic factors: *J. Anim. Sci.*, v. 84, p. 1999-2008.
- Sorden, S. D., R. W. Kerr, and E. D. Janzen, 2000, Interstitial pneumonia in feedlot cattle: concurrent lesions and lack of immunohistochemical evidence for bovine respiratory syncytial virus infection: *Journal of veterinary diagnostic investigation*, v. 12, p. 510-517.
- Steele, M. A., J. Croom, M. Kahler, O. AlZahal, S. E. Hook, K. Plaizier, and B. W. McBride, 2011, Bovine rumen epithelium undergoes rapid structural adaptations during grain-induced subacute ruminal acidosis: *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v. 300.
- Taylor, J. D., R. W. Fulton, T. W. Lehenbauer, D. L. Step, and A. W. Confer, 2010, The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for preventive measures?: *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne*, v. 51, p. 1351-1359.
- Taylor, M., R. Coop, and R. Wall, 2007, *Veterinary parasitology*, Blackwell Publishing, pp.80-84.
- Thompson, P., W. Schultheiss, and A. Hentzen, 2008, The effect of rumen mucosal lesions on growth in South African feedlot cattle: *World Buiatrics Congress*, Budapest, Hungary, p. 12.
- Thompson, P., A. Stone, and W. Schultheiss, 2006, Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot cattle: *Journal of animal science*, v. 84, p. 488-498.
- Urquhart, G., J. Armour, J. Duncan, A. Dunn, and F. Jennings, 1996, *Veterinary Parasitology*, Blackwell Science, pp.35-38.
- White, B. J., and D. G. Renter, 2009, Bayesian estimation of the performance of using clinical observations and harvest lung lesions for diagnosing bovine respiratory disease in post-weaned beef calves: *Journal of veterinary diagnostic investigation*, v. 21, p. 446-453.
- Wittum, T., N. Woollen, L. Perino, and E. Littledike, 1996, Relationships among treatment for respiratory tract disease, pulmonary lesions evident at slaughter, and rate of weight gain in feedlot cattle: *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 209, p. 814-818.
- Wolff, C., U. Emanuelson, A. Ohlson, S. Alenius, and N. Fall, 2015, Bovine respiratory syncytial virus and bovine coronavirus in Swedish organic and conventional dairy herds: *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 57.
- Woolums, A. R., 2015, Feedlot Acute Interstitial Pneumonia: *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*, v. 31, p. 381-+.
- Woolums, A. R., G. H. Loneragan, D. H. Gould, and T. A. McAllister, 2001, Etiology of acute interstitial pneumonia in feedlot cattle: non-infectious causes: *Compend Contin Educ Pract Vet*, v. 23, p. S86-S93.